

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N^o
126

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Gérard-Eugène CASALIS

Né le 31 Décembre 1907, à COURBEVOIE (Seine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT
DE L'ENFANCE

Président : Monsieur DEBRÉ, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Gérard-Eugène CASALIS

Né le 31 Décembre 1907, à COURBEVOIE (Seine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT DE L'ENFANCE

Président : Monsieur DEBRÉ, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

Doyen

G. ROUSSY.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FLIESSINGER.
	Maur. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiatrie.	FEY	Urologie.
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BERNARD Et..	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
DONZÉLOT	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)...	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT- DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIÉDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VELIER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT.....	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU- LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
CHIRAY	
DUVOIR	
BASSET	
HEITZ-BOYER .	} Clinique chirurgicale
MOCQUOT	
SCHWARTZ	

MM.

GUENIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER.....	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MÈRE

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE MÉDECIN MISSIONNAIRE EUGÈNE CASALIS

A MON PÈRE
LE DOCTEUR THÉODORE CASALIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRÉ

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Beaujon
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu me faire le grand
honneur d'accepter la présidence de
ma thèse.*

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré cette thèse, en
témoignage de très vive et très res-
pectueuse reconnaissance pour sa
grande bienveillance et pour les en-
seignements qu'il m'a donnés.*

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT (La Charité).

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL (Vaugirard).

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX (La Charité).

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRÉGOIRE (Tenon).

MONSIEUR LE PROFESSEUR LARDENNOIS (Les Ménages).

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVANT (Beaujon).

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH (Broca).

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET (Bretonneau).

En témoignage de profonde reconnaissance pour les enseignements qu'ils m'ont donnés.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

A MONSIEUR LE DOCTEUR FÈVRE
Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*Qui ont eu l'extrême obligeance de
me communiquer une intéressante
observation et m'ont permis de la
reproduire dans cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER
Chirurgien de la Pitié

A MONSIEUR LE DOCTEUR BASCH
Médecin des Hôpitaux de Paris

AU DOCTEUR DÉROT
Chef de Clinique à la Faculté de Paris

AU DOCTEUR LUZUY
Chirurgien de l'Hôpital de Blois

AUX MIENS ET A MES AMIS

INTRODUCTION

Le rhumatisme articulaire déformant, apanage si fréquent de l'âge mûr et de la vieillesse, s'observe aussi parfois chez l'enfant. Mais il est relativement très rare.

De même, en pathologie infantile, il se révèle aussi rare, relativement à la fréquence extrême de la classique maladie de BOUILLAUD et du rhumatisme articulaire aigu, dans toutes ses manifestations.

Il a cependant été observé et étudié avec beaucoup de curiosité. Depuis le premier cas rapporté par CORNIL en 1864, DUQUESNEY en relève une soixantaine de cas en 1904, le Docteur CLAUDIAN, de Bucarest, cite approximativement, mais sans en donner le détail, le chiffre de 150 cas connus environ en 1928, dans sa thèse sur le rhumatisme déformant de l'enfance. Ce chiffre est reproduit par MM. NOBÉCOURT et KAPLAN dans le très récent *Traité de Médecine des Enfants*. A vrai dire, il nous paraît être un peu exagéré. Personnellement, en tenant compte d'observations très récentes, nous n'en avons relevé que 87 cas environ, indubitables. Il existe donc incontestablement et il nous

paraît intéressant, non pas tellement à cause de sa rareté, mais à cause du problème étiologique qu'il soulève.

A un moment où tant d'études et de recherches de tout ordre s'attachent à l'étiologie du rhumatisme déformant en général, le rhumatisme déformant de l'enfance peut offrir un intérêt considérable. Il constitue en effet un lieu d'observation nouveau. Cliniquement très semblable à celui qui atteint l'âge adulte, il s'en distingue considérablement par ses circonstances d'apparition, par le terrain sur lequel il se manifeste. Le *curriculum vitae* d'un adulte est généralement lourd d'antécédents morbides. Le terrain infantile, au contraire, semble vierge dans un certain nombre de cas et, dans les autres, la recherche d'une affection préalable est, elle, sinon toujours facile, tout au moins simplifiée.

De là l'intérêt que certains pédiâtres ont porté à cette affection. Mais si le rhumatisme déformant chez l'enfant se présente dans des conditions apparemment plus simples que chez l'adulte, le problème de son étiologie n'en reste pas moins complexe, difficile et obscur encore dans le plus grand nombre de cas.

Sans prétendre apporter une solution nouvelle, il nous semble intéressant d'étudier à nouveau les conditions dans lesquelles se pose ce problème étiologique, d'en noter les points acquis et les incertitudes qui subsistent.

Mais pour ce faire, il importe d'abord de préciser les limites de la question. Nous nous en tiendrons

étroitement dans cette thèse à ce que nous savons être le rhumatisme déformant.

Plusieurs définitions ont été données du rhumatisme déformant. Au fond peu importe la formule employée pourvu que l'on s'en tienne à une unité morbide bien limitée, à savoir l'ankylose et la déformation progressive des articulations atteintes par l'inflammation ou l'irritation chronique de leur tissu conjonctif et de ses dérivés. Nous éliminons ainsi des affections ou des syndromes très voisins, apparentés peut-être, mais qui cependant offrent des dissemblances fondamentales ; nous voulons parler du syndrome de CHAUFFARD-STILL et de certaines arthrites d'origines infectieuses comportant localement au niveau des articulations malades des lésions de type manifestement infectieux.

Nous avons volontairement trié et éliminé de cette étude toutes les observations pouvant avoir trait à ces affections. Nous reconnaissons la difficulté que nous avons eue à le faire pour certaines d'entre elles, mais nous ne pouvons étudier ici la question de leur affinité.

Nous rappellerons l'allure clinique du rhumatisme déformant de l'enfant, déjà fort bien décrite et à laquelle nous aurons peu de traits à ajouter.

L'affection semble se ramener à un type clinique fondamental qui est la polyarthrite déformante progressive. Nous citerons les quelques cas de monoarthrite publiés, qui sont excessivement rares.

Nous traiterons enfin la question de son étiologie qui est l'objet principal de notre étude, en nous ap-

puyant sur les observations qui nous ont semblé les plus caractéristiques. On est frappé de la diversité des étiologies relevées : syphilis, tuberculose, scarlatine, blennorrhagie, infection focale avec une inégale fréquence d'ailleurs.

On est enfin frappé du grand nombre des observations où aucune étiologie n'a pu être relevée. Celles-ci, à vrai dire, semblent bien être la majorité.

Il y a-t-il donc une ou plusieurs natures au rhumatisme déformant de l'enfance, ou bien dans la majorité des cas, ne se présente-t-il pas comme une affection autonome, selon les moyens d'investigation que nous offre la science actuelle ? Nous nous efforcerons donc d'exposer quelle part d'incertitude subsiste encore sur la nature de cette affection, à côté des résultats déjà acquis par ceux qui s'y sont intéressés.

HISTORIQUE

La constatation des premiers cas de rhumatisme déformant de l'enfance remonte à la moitié du siècle dernier.

Les études magistrales de CHARCOT attirant l'attention générale sur le rhumatisme déformant en ont sans doute été l'instigation. CORNIL en publie le premier cas en 1864. On en trouve quelques cas peu après dans les observations de BOUCHUT et de TROUSSEAU, ainsi que dans une traduction de MONCORVO.

La thèse de DIAMANTBERGER en 1890 est le travail le plus important publié à ce sujet, elle réunit 38 observations.

Des cas observés par VULPIAN, POTAIN, HÉNOCH ont été repris dans les thèses de LACAZE-DORÉ et de PÉLISIER. Par la suite, un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels VARIOT, JACOBI, STRINGER, COMBY, WAGNER, et SERGIN de Bucarest, ont observé et étudié le rhumatisme déformant de l'enfance.

En 1896, CHAUFFARD et F. RAMOND décrivent une forme de rhumatisme chronique infectieux de l'adulte caractérisé par la coexistence d'adénopathies satellites des articulations malades.

L'année suivante, STILL, à Londres, observe chez l'enfant des cas de rhumatisme chronique où s'associent une splénomégalie et des adénopathies. La maladie de STILL constitue dès lors une forme particulière du rhumatisme déformant.

A ce moment également paraissent les travaux de PONCET, sur le rhumatisme tuberculeux qui donnent un renouveau d'intérêt à la question. A leur suite, le rhumatisme tuberculeux a été recherché et décrit chez l'enfant par BARJON, ANDRIEU et MONTET.

Ces observations, comme la doctrine elle-même de PONCET soulèvent d'ardentes contestations et sont diversement accréditées.

En 1907, simultanément, MAILLARD et DUQUESNEY étudient le rhumatisme déformant de l'enfance, en signalant ses étiologies multiples et souvent inconnues.

En 1922, le Docteur Suzanne GEISMAR, suivant l'inspiration de M. DUFOUR, étudie le rhumatisme chronique déformant syphilitique et publie des observations dont plusieurs sont relatives à des enfants.

En 1927, le Docteur Berthe MARCHAND, suivant l'inspiration du Professeur MARFAN, étudie le rhumatisme déformant syphilitique dans le cadre de la pathologie infantile.

En 1928, le Docteur CLAUDIAN, de Bucarest, étudie le rhumatisme déformant de l'enfance, en lui reconnaissant un facteur étiologique infectieux de nature diverse et souvent inconnue.

Enfin quelques observations ont été publiées récemment.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous retracerons dans ses grandes lignes la symptomatologie de l'affection telle que nous la présente la majorité de ces observations. On a dit qu'habituellement le rhumatisme déformant se manifestait au cours de la deuxième enfance et était exceptionnel dans les premières années. En fait, il semble pouvoir apparaître à n'importe quel moment.

Le cas le plus précoce a été rapporté par le Professeur MONCORVO, il s'agissait d'un nourrisson de deux mois et demi.

Dans 52 observations, nous avons pu noter l'âge où la maladie a débuté. En voici le détail :

A l'âge de 1 an	4 cas
2 ans.....	3 cas
3 ans.....	5 cas
4 ans.....	5 cas
5 ans.....	5 cas
6 ans.....	5 cas
7 ans.....	3 cas
8 ans.....	4 cas
9 ans.....	2 cas

10 ans.....	2 cas
11 ans.....	5 cas
12 ans.....	1 cas
13 ans.....	8 cas

Comme on le voit, la répartition est irrégulière, la fréquence semble devenir plus grande à l'approche de la puberté.

Il ne nous a pas semblé non plus que cette affection ait une répartition géographique particulière. Les pays Anglo-Saxons en fournissent un contingent appréciable, mais on l'a souvent observé aussi en France, en Allemagne, en Roumanie et en Amérique du Sud.

Le rôle prédisposant des mauvaises conditions hygiéniques d'alimentation et d'habitation, le rôle de la misère et du froid humide paraissent appréciables.

Le rôle de l'hérédité semble plus douteux, on note parfois l'existence de rhumatismes chez les ascendants.

Nous prendrons pour type clinique de notre description une polyarthrite survenant sans étiologie définie, marquée au début de son évolution par un syndrome fébrile d'allure infectieuse, puis par des poussées arthralgiques, aboutissant au bout d'un laps de temps variable à des déformations qui s'accroissent progressivement.

Le début par une affection générale fébrile semble le plus fréquent parmi les observations que nous avons recueillies.

Fièvre élevée, tachycardie, frissons, sueurs, atteinte

de l'état général forment le tableau habituel. Le diagnostic porté dans ce cas est des plus variables : tantôt on pense à une affection d'ordre respiratoire: pneumonie, congestion pulmonaire ou bronchite. Dans quelques cas, l'existence d'éléments éruptifs a pu faire penser à une rougeole ou à une scarlatine. Souvent aucun diagnostic n'est porté. L'affection se prolonge deux, trois ou quatre semaines.

Dans d'autres cas, les symptômes sont moins intenses et peuvent être attribués à une adénoïdite banale.

Au cours de cette affection, le petit malade accuse souvent des douleurs articulaires. Les grosses articulations présentent un certain degré d'hydartrose et d'œdème périarticulaire. Le décours de cette première atteinte est variable. Souvent subsiste une impotence fonctionnelle des articulations atteintes, parfois au niveau des genoux qui restent semi-fléchis, empêchant la marche et la station debout.

Dans d'autres cas, le syndrome initial fait défaut, le début est des plus insidieux, se manifestant par des hydartroses, parfois seulement par la raideur et la gêne fonctionnelle progressive d'une ou plusieurs articulations.

Après cette première atteinte, l'affection évolue par poussées successives séparées de périodes d'accalmie où persiste seule la gêne fonctionnelle.

Chaque poussée est marquée par une exacerbation douloureuse et généralement par une ascension thermique. Des articulations jusqu'alors indemnes sont atteintes.

Localement, les articulations atteintes sont augmentées de volume. Il y a un œdème périarticulaire, la peau est souvent rosée, chaude à la palpation. La pression est douloureuse, il existe une hydartrose généralement modérée que l'on peut caractériser au genou par la recherche du choc rotulien. La position de l'articulation atteinte est celle qui permet le relâchement articulaire maximum. C'est ainsi que genoux et coudes sont ordinairement semi-fléchis.

Le caractère principal est que les articulations sont symétriquement atteintes et à un degré sensiblement égal.

L'atteinte peut être centripète, allant des extrémités à la racine des membres, ou inversement centrifuge. Elle est très progressive et ne se fait que de poussée en poussée. Toutes les articulations peuvent être touchées, mais certaines le sont électivement : genoux, coudes de pied, coudes, épaules, poignets. Les articulations des doigts sont précocement et sérieusement atteintes, donnant lieu à des déformations très particulières. Les articulations des orteils peuvent être atteintes. Par contre, les hanches restent généralement indemnes. A un stade avancé, les articulations vertébrales peuvent être touchées. La colonne cervicale est incontestablement la plus atteinte. Les mouvements de la tête deviennent douloureux. La colonne dorso-lombaire reste ordinairement indemne.

L'articulation temporo-maxillaire est atteinte avec une fréquence particulière. L'enfant desserre péniblement les dents, la mastication devient douloureuse, parfois impossible.

La poussée ainsi caractérisée dure un laps de temps variable, de quelques jours à plusieurs semaines et se répète suivant un rythme irrégulier, parfois très espacées, parfois subintrantes dans les cas sévères. Deux caractères l'individualisent encore : l'échec presque absolu de la médication salicylée, les séquelles : ankylose, déformations et troubles trophiques qu'elle laisse après elle.

L'existence de ces poussées articulaires est un fait à peu près constant. Très rares sont les cas où les arthralgies et l'enraidissement se manifestent de manière continue et progressive. Le diagnostic de rhumatisme chronique a-t-il pu être posé à ce stade précédant les déformations ? Il semble que non. Habituellement, on a cru à une maladie de BOUILLAUD et prescrit le salicylate de soude. Ce traitement ne produit aucune amélioration.

Il semble bien pourtant qu'à ce stade une thérapeutique spécifique heureusement choisie aurait des chances de succès.

Eventualité rare, mais à laquelle sont peut-être dus les quelques cas de guérison qui ont été rapportés.

Bientôt apparaissent les déformations. Elles se constituent progressivement de poussée en poussée, s'échelonnant sur plusieurs mois, plusieurs années. Au bout d'un temps plus ou moins long, les poussées s'espacent et disparaissent. Les lésions cessent de progresser. Mais elles sont alors étendues et souvent irrémédiables.

Ces déformations sont en tous points semblables à

celles décrites par CHARCOT chez l'adulte. Ce sont très souvent des déformations considérables, entraînant une impotence fonctionnelle complète et condamnant le petit malade à un état d'infirmité lamentable.

Tous les auteurs qui ont observé le rhumatisme déformant de l'enfance insistent sur la gravité de ces déformations et sur la misère physiologique qui en résulte.

Les membres supérieurs et inférieurs semblent également touchés.

Les mains sont particulièrement atteintes. Figées, raidies, en pronation habituellement, elles sont fortement déjetées sur leur bord cubital, présentant la classique *déviatiou en coup de vent*.

Les déformations des doigts sont toujours considérables. Le type en flexion semble chez l'enfant être le plus fréquent. Il se caractérise par :

L'hyperextension de la phalange sur le métacarpien ; la flexion de la phalangine sur la phalange ; la flexion de la phalangette sur la phalangine. La main présente alors un aspect en griffe. Le type en extension est plus rare.

Ils sont souvent tordus. Distorsion suivant l'axe des doigts, qui leur donne un aspect en baïonnette ; parfois spirales, ils s'enchevêtrent les uns autour des autres.

Les articulations interphalangiennes sont volumineuses, formant des nodosités contrastant avec la minceur des portions diaphysaires.

L'atrophie des éminences thénar et hypothénar aplattit la paume de la main.

Les poignets sont enraidis et volumineux dans une position voisine de la rectitude. Les coudes sont ankylosés en flexion plus ou moins aiguë, dépassant parfois l'angle droit. L'olécrane fait une forte saillie. L'atteinte de l'épaule ne donne pas lieu à une déformation évidente. Il faut rechercher l'impotence : l'abduction et la rotation du bras sont impossibles. L'adduction seule est possible, mais entraîne un mouvement de bascule de l'omoplate. Le membre inférieur est le siège de déformations analogues :

Les orteils sont souvent déformés, le gros orteil est en *hallux valgus*.

Le pied dans son ensemble peut être en *valgus* ou en *varus*.

La cheville est soudée.

Mais l'atteinte la plus grave est celle des genoux. Ils sont ankylosés en flexion, flexion souvent très accentuée, formant un angle voisin de l'angle droit, parfois même plus petit, empêchant irrémédiablement la marche.

Nous avons mentionné l'intégrité assez fréquente de l'articulation de la hanche.

La colonne vertébrale peut être enraidie. Une cyphose ou une scoliose, parfois les deux associées, toujours irréductibles peuvent s'ajouter à la raideur du tronc.

Mais cette atteinte de la colonne dorso-lombaire sem-

ble rare. Son intégrité est au contraire notée dans beaucoup d'observations.

La colonne cervicale est très souvent touchée et en particulier les articulations atloïdo-axoïdiennes et occipito-atloïdiennes. La tête s'abaisse en flexion, flexion irréductible. Les mouvements de rotation ou d'inclinaison latérale sont très limités ou impossibles. Plusieurs observations mentionnent l'aspect du petit malade dans ce cas: la tête rigide, guindée, est constamment tournée vers le bas.

Les articulations temporo-maxillaires sont très souvent atteintes, les mouvements d'abaissement sont difficiles, limités ; dans certains cas extrêmes, l'écartement maximum entre les incisives supérieures et inférieures ne dépassait pas un centimètre.

Plusieurs auteurs ont noté l'atrophie du maxillaire inférieur, qui semble alors enfoncé sous le massif facial.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, les déformations articulaires ne sont pas seules à former le triste tableau de la polyarthrite déformante. Des troubles trophiques importants s'y ajoutent.

L'élargissement des épiphyses se joint à l'hypertrophie de tout l'appareil articulaire et périarticulaire.

Par contraste, la fonte des masses musculaires est extrême. A côté des volumineuses articulations, les portions diaphysaires des membres semblent squelettiques. On remarque la fonte presque totale du quadriceps crural.

Ces amyotrophies s'accompagnent de rétractions

tendineuses. Les tendons du grand adducteur, ceux des muscles extenseurs de la cuisse, le tendon du biceps brachial forment autant de cordes palpables.

Les réflexes sont parfois abolis du fait de ces rétractions tendineuses, mais on n'a jamais noté de troubles des réactions électriques des muscles.

Il y a parfois des lésions de la peau et des modifications des phanères.

L'œil enfin peut être atteint: blépharites, conjonctivites, kératite, iritis, survenant souvent par poussées aiguës.

Pendant tout le temps que dure l'organisation des lésions, l'enfant accuse de vives douleurs qu'exagère toute tentative de mouvement. Le terme de cette évolution est une ankylose très serrée et en position fonctionnelle défavorable de la plupart des articulations. Tous les mouvements, aussi bien actifs que passifs, sont extrêmement limités.

L'ankylose en flexion des genoux interdit habituellement la marche.

L'enfant devient un grabataire, toute activité lui est désormais interdite, il accomplit péniblement les gestes nécessaires pour porter les aliments à sa bouche, les mouvements de mastication lui sont parfois même difficiles.

Quand elle est parvenue à ce stade, la polyarthrite cesse de progresser.

La radiographie a un grand intérêt, faisant analyser de plus près le détail des lésions.

Elle permet de distinguer deux principales formes

d'arthrites d'une importance et d'une fréquence inégales.

L'arthrite proliférante et ankylosante se caractérise par l'intégrité presque absolue des contours articulaires. La radiographie permet de soupçonner l'existence d'une épaisse coque fibreuse périarticulaire, une décalcification étendue des os, des déformations peu marquées. L'ankylose généralement très serrée atteint un nombre restreint d'articulations.

L'arthrite érosive et déformante paraît être bien bien plus fréquente. Elle se caractérise par l'érosion du cartilage articulaire, la déformation des extrémités osseuses résultant de leur destruction par places et de la formation d'exostoses dans d'autres.

Les lésions relèvent d'un double processus : destructeur et hypertrophiant.

La destruction atteint d'abord les contours articulaires. L'interligne s'amincit, se pince latéralement. Les contours normalement nets et linéaires deviennent flous et s'estompent. A un degré de plus les contours s'érodent profondément, les subluxations s'amorcent.

Les épiphyses adjacentes sont le siège de décalcifications étendues.

L'ossification exubérante se fait à la périphérie articulaire. Les épiphyses s'élargissent démesurément. On constate notamment l'élargissement presque constant de la tête des métacarpiens. Des néoformations osseuses viennent se greffer sur les épiphyses ainsi élargies, doublant en un point le volume d'une apophyse, ailleurs formant comme des becs ou des exostoses.

Ces ossifications forment souvent des butées fixant définitivement les subluxations et les déformations.

Ailleurs, des ponts osseux, de véritables synostoses semblent unir les os entre eux.

La diaphyse des os longs peut présenter aussi des altérations. Elle est amincie, parfois déviée, décalcifiée, mais à un moindre degré que les épiphyses. Enfin le calibre du canal médullaire est souvent irrégulier.

Il va sans dire que l'examen radiologique n'est pas la seule enquête que l'on doive pratiquer.

Un examen général approfondi, un interrogatoire minutieux sur les antécédents, de nombreux examens de laboratoire, doivent être faits, dans l'espoir de trouver une étiologie. Nous les détaillerons plus loin à propos de l'enquête étiologique.

ÉVOLUTION

L'intérêt de cette enquête est surtout grand à un stade précoce de la maladie.

Un traitement spécifique heureux, bien conduit, et tôt institué, semble avoir pu dans quelques cas enrayer l'évolution redoutable. Ces cas de guérison ou d'amélioration sont très peu nombreux.

Le plus souvent, en dépit de toutes les tentatives thérapeutiques, l'affection évolue et atteint le stade des déformations que nous avons décrites.

Dans des conditions d'existence semblable, l'avenir de ces enfants semble des plus précaires. Beaucoup d'entre eux ont succombé avant d'avoir atteint l'âge adulte.

La mort peut survenir du fait d'une tuberculose pulmonaire, d'une affection intercurrente, soit simplement par misère physiologique.

Une évolution intéressante, mais infiniment rare, vers un nanisme de type spécial, nanisme ostéo-articulaire, a été décrite par le Professeur MARINESCO et le Docteur CLAUDIAN, de Bucarest. Voici le résumé de l'intéressant mémoire qu'ils ont publié à ce sujet :

Obs. I. — Il repose sur l'observation de deux jeunes filles atteintes dans l'enfance de rhumatisme déformant et présentant, 15 ans après le début de leurs accidents rhumatismaux un véritable état de nanisme.

Les deux malades, à peu près de même âge, de familles différentes, ont présenté à peu près la même évolution.

Le rhumatisme a débuté dans les deux cas au cours d'une affection générale fébrile avec atteinte successive des grandes articulations, des articulations des doigts et des temporo-maxillaires, ainsi que pour l'une des deux malades, atteinte de la colonne vertébrale.

Suit un stade de poussées douloureuses et fluxionnaires intermittentes, puis de tendance progressive à l'ankylose avec limitation des mouvements. Deux ans après le début, les petites malades complètement ankylosées gardent seulement quelques mouvements au niveau des doigts, elles réussissent difficilement à porter les aliments à la bouche en utilisant la mobilité des omoplates.

Tous les traitements tentés ont été inefficaces.

Quinze ans après le début de l'affection les deux malades présentent un aspect identique et très particulier.

Raidies par l'ankylose de presque toutes leurs articulations, les membres en semi-flexion irréductible, elles sont « figées dans la même attitude comme deux statues difformes ». Elles ont toutes deux un air de famille : quasi naines (140 et 137 centimètres) elles sont surmontées par des crânes fortement brachycéphales. Leur maxillaire inférieur est atrophié, caché en quelque sorte sous le massif facial.

L'une d'elles a en plus la tête immobilisée en flexion par un processus de spondylite ankylosante.

En les mesurant on constate une disproportion notable entre les différents segments du corps et de la taille, bien que la symétrie soit parfaitement conservée.

Leur circonférence crânienne, tout en restant au-dessous de celle de leur âge, est bien supérieure à celle d'un enfant de même âge.

Chez l'une, les dimensions des membres inférieurs sont celles d'un enfant de 7 à 8 ans.

Chez l'autre, dont la colonne vertébrale a été frappée par un processus de spondylite ankylosante, c'est le tronc qui a subi l'arrêt de développement le plus accentué.

Les mains ressemblent à celles d'un enfant de 5 à 6 ans et ont l'aspect dit succulent.

Les différents segments du corps sont pour ainsi dire d'âge différent, traduisant l'arrêt de développement à des époques différentes.

A noter que les caractères sexuels secondaires sont parfaitement marqués. Il n'y a donc pas d'infantilisme.

L'auteur range ce syndrome dans le cadre du *nanisme*, à côté du nanisme osseux et surtout du nanisme achondroplasique.

L'arrêt de développement lui semble dû à un mécanisme double :

— général, comme dans toute infection chronique de l'enfance ;

— local, le développement osseux étant directement influencé par le processus articulaire voisin — dystrophie ostéo-articulaire sur laquelle HUTINEL et NOBÉCOURT ont attiré l'attention.

L'auteur incrimine enfin l'inactivité fonctionnelle : les segments les plus immobilisés semblant être les plus atrophés.

L'agent infectieux causal est inconnu comme dans bien d'autres cas de rhumatisme déformant.

Nous avons fait une grande place à cette observation en raison de son grand intérêt, mais nous tenons à répéter qu'une évolution semblable est rarissime. Très peu d'enfants atteints de rhumatisme déformant sont parvenus à l'âge adulte.

Telle est, dans ses principaux traits, la polyarthrite progressive déformante de l'enfance.

*
**

Le rhumatisme monoarticulaire déformant semble infiniment rare chez l'enfant. Les renseignements que nous avons pu relever à ce sujet sont extrêmement restreints :

Georges PREISER a signalé l'arthrite chronique sèche de la hanche chez des enfants et en a rapporté 14 cas relevés par divers auteurs allemands.

LERI, pendant la guerre, aurait acquis la conviction que l'arthrite chronique de la hanche pouvait se rencontrer chez de jeunes sujets.

La monoarthrite déformante aurait été aussi observée chez des enfants, par des auteurs anglais. Elle aurait une marche progressive et une tendance à la généralisation, suivant TUNSTALL TAYLOR et SMITH HOLINS.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons pu relever le compte rendu de deux autopsies seulement.

Le premier a été rapporté par M. DELCOURT. Dans ce cas, les cartilages étaient sains.

La capsule, les tissus périarticulaires étaient épaissis.

Ce cas entrerait dans le cadre de la polyarthrite fibreuse et ankylosante.

Le second cas a été rapporté par M. APERT à la Société d'Anatomie, le 9 janvier 1902.

Obs. II. — Il s'agissait d'un sujet ayant succombé à l'âge de 30 ans à une tuberculose pulmonaire, et vraisemblablement atteint de rhumatisme déformant depuis l'âge de 3 ans.

Son observation nous apprend : conformation des plus bizarres : ensellure lombaire, saillie du thorax en avant, position des membres en demi-flexion, affaissement de la taille (1 m. 30). Marche à petits pas menus. Ankylose de presque toutes les articulations, y compris les cervicales.

À l'autopsie, toutes les extrémités des os larges ont été trouvées altérées : comme aplaties par une pression qui

aurait retroussé le contour articulaire et affaissé au contraire les surfaces bombées des articulations.

Le col du fémur est comme entraîné en bas par le poids du bassin et aplati contre la masse trochantérienne.

On croirait que les extrémités articulaires ont été ramollies à un moment donné, déformées par les pressions, puis solidifiées dans cette position.

Les petits os du carpe et du tarse sont également déformés. Il en est de même des corps vertébraux.

Les diaphyses des os longs, de même que les os plats ne paraissent pas altérés.

C'est en somme une altération systématisée au tissu spongieux et qui a laissé intact le tissu compact.

Histologiquement, les cellules du cartilage articulaire sont irrégulières de disposition et de forme.

Dans l'os sous-jacent, les colonnettes de substance osseuse sont très minces.

La moelle intermédiaire à ces colonnettes est formée de grosses vésicules graisseuses ; les noyaux cellulaires sont rares et mal colorés ; les capillaires sont dilatés et gorgés de globules rouges.

Ces deux comptes rendus viennent confirmer les notions fournies par la radiologie quant à l'existence de deux formes : l'une fibreuse ankylosante, l'autre érosive déformante. Ils ne nous fournissent pas de renseignements suffisants pour étudier la nature histologique intime des lésions.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il pourrait sembler superflu de parler du diagnostic différentiel du rhumatisme déformant de l'enfance. Les déformations sont, on l'a dit, si spéciales qu'elles imposent le diagnostic au premier coup d'œil. Et il en est bien ainsi dans presque tous les cas.

Au début de l'affection cependant, et au cours des premières poussées, alors que les déformations ne sont pas encore constituées, on serait tenté de penser au rhumatisme articulaire aigu. La confusion a été souvent faite.

Un certain nombre de caractères permet cependant de l'en distinguer.

La mobilité des arthropathies, la fréquence des complications cardiaques, l'efficacité du traitement salicylé, l'intégrité absolue après la crise des articulations qui avaient été atteintes, sont les caractères majeurs de la maladie de BOUILLAUD.

Le rhumatisme chronique n'a aucun de ces caractères. Par contre, il envahit lentement et progressivement les articulations, il s'accompagne très rarement de complications cardiaques ou viscérales. Le traite-

ment salicylé apporte tout au plus un apaisement aux douleurs, mais n'influe en rien sur la durée de la poussée. La gêne fonctionnelle persiste et tôt ou tard l'évolution force à redresser le diagnostic.

La polyarthrite déformante une fois constituée, il importe d'en distinguer le syndrome de CHAUFFARD-STILL et de préciser les limites du rhumatisme déformant avec certaines arthrites qui pourraient donner lieu à une confusion.

Le syndrome de CHAUFFARD-STILL peut être distingué du rhumatisme déformant par la constatation de deux symptômes principaux : des adénopathies satellites des articulations malades et la splénomégalie.

En plus le syndrome de CHAUFFARD-STILL évolue ordinairement par poussées caractérisées par de la fièvre, une anémie avec leucocytose.

Enfin la radiographie ne semble pas montrer de lésions osseuses comparables à celles de la polyarthrite déformante.

Sans qu'il soit d'une observation courante, on en a relevé un certain nombre de cas, tant chez l'enfant que chez l'adulte.

On est en droit et l'on s'accorde généralement pour le distinguer et le séparer du cadre du rhumatisme chronique déformant.

On a récemment décrit plusieurs variétés frustes du syndrome de CHAUFFARD-STILL, constituant les aspects polymorphes d'une seule affection, pour laquelle on a proposé le nom de « maladie de CHAUFFARD-STILL ».

Nous devons considérer d'abord que l'unité de cette

affection n'est pas encore démontrée puisque nous ignorons l'existence de son agent étiologique et qu'elle mérite mieux le nom de syndrome que celui de maladie.

L'existence de formes frustes semble, de ce fait, assez problématique. Leur discrimination paraît, tout au moins, difficile.

Quoiqu'il en soit, le syndrome de CHAUFFARD-STILL nous semble suffisamment individualisé par ses particularités dont les deux principales sont la splénomégalie et les adénopathies, pour pouvoir être distingué du rhumatisme chronique déformant.

Il importe aussi de distinguer la tuberculose articulaire du rhumatisme déformant, quelle que soit la place que l'on veuille attribuer à la tuberculose dans la genèse de ce rhumatisme.

Sans doute, dans les cas typiques, la discussion ne se présentera guère. Une tumeur blanche avec ses fongosités, sa tendance à la fistulisation et à la suppuration, ne saurait être confondue avec le rhumatisme déformant. Une forme de tuberculose telle que l'arthrite sèche de l'épaule ou de la hanche, ayant une tendance à l'ankylose serrée, se rapproche beaucoup du rhumatisme.

La radiographie doit en ce cas trancher le diagnostic en montrant le point de départ osseux et non pas articulaire des lésions. Il y a une décalcification considérable, pas de processus hypertrophiant véritable. C'est en se basant sur ces caractères que l'on peut affirmer la rareté des monoarthrites déformantes chez l'enfant.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

S'il est généralement aisé de reconnaître le rhumatisme déformant de l'enfance, la recherche de son étiologie représente un problème infiniment plus ardu.

Dans beaucoup de cas il est difficile de tirer une certitude des faits observés et des renseignements obtenus. Souvent enfin les résultats de l'enquête restent négatifs. On est naturellement conduit à rechercher une origine infectieuse, diathésique ou endocrinienne.

Nous allons examiner ces différentes étiologies et nous tâcherons de préciser ce que l'on est en droit de leur attribuer.

La recherche d'une origine infectieuse s'impose au premier abord, non pas qu'il soit aisé ou fréquent de la déceler, mais parce que c'est la seule à fournir des présomptions, jusqu'à présent, dans quelques cas. Tuberculose et syphilis semblent se partager la plupart de ces cas.

Tuberculose.

A la suite des travaux de PONCET, le rhumatisme tuberculeux a été recherché chez l'enfant comme chez

l'adulte. Suivant la doctrine de PONCET, il peut y avoir un rhumatisme tuberculeux qui n'est pas tuberculose articulaire ; il s'agirait d'une forme de tuberculose atyique, purement inflammatoire, sans follicules ni lésions bacillaires. Nous n'entreprendrons pas ici de discuter la légitimité de cette doctrine et des observations qui ont été rapportées. Nous avons signalé à propos du diagnostic différentiel la distinction qu'il nous semble opportun de faire entre le rhumatisme tuberculeux et la tuberculose articulaire.

Sur quels arguments peut-on se fonder pour suspecter l'origine tuberculeuse d'un cas de rhumatisme ? La clinique nous en fournit un seul : c'est la constatation d'autres lésions tuberculeuses coexistant avec le rhumatisme déformant.

Nous en avons relevé trois cas :

Le premier a été observé par M. BARBIER et rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux en avril 1903. Il s'agissait d'un enfant de 14 ans ayant fait concurremment à un rhumatisme chronique des symptômes atténués mais cependant assez nets de *tuberculose pulmonaire*.

Le deuxième a été cité par E. LESNÉ à une séance de la Société de Pédiatrie de 1922, il s'agissait d'un enfant de 18 mois atteint de rhumatisme tuberculeux déformant, mort ensuite de *méningite tuberculeuse*.

Enfin MOURIQUAND a rapporté dans la *Gazette des Hôpitaux* du 21 janvier 1904 un cas de polyarthrite ankylosante symétrique et progressive, chez une fil-

lette, associée à des synovites tendineuses chroniques et à un *spina ventosa* de presque toutes les phalanges.

Plusieurs procédés de laboratoire peuvent être utilisés. Ce sont : l'inoculation au cobaye avec recherche de sa tuberculisation typique ou atypique. Les réactions biologiques de la tuberculose, à savoir : la cuti et l'intradermoréaction à la tuberculine, la réaction à la résorcine de VERNES, la réaction de CALMETTE pour l'antigène méthylique et l'antigène de BESREDKA.

Nous mentionnerons l'intérêt éventuel d'une hémoculture suivant la technique de LÆWENSTEIN.

Nous avons relevé un cas de rhumatisme déformant de l'enfance où l'utilisation des procédés de laboratoire a permis d'invoquer une étiologie tuberculeuse presque certaine.

Obs. III. — C'est une observation de Richou et Girard parue dans la *Revue Médicale de l'Est* de septembre 1930, dont voici le résumé :

Observation.

Enfant de 15 ans, atteint d'une affection fébrile avec douleurs articulaires, faisant penser à une fièvre typhoïde. Séro-diagnostic négatif.

L'affection s'atténue mais des poussées fébriles reviennent pendant plusieurs mois. Guérison lente.

Depuis, apparition des lésions articulaires typiques du rhumatisme déformant généralisé :

Coudes et poignets globuleux, ankylosés.

Doigts en coup de vent.

Ankylose des hanches. Genoux globuleux.

Jambes en adduction forcée, orteils en baïonnette.

Limitation des mouvements des articulations temporo-maxillaires et vertébrales.

Les lésions des membres sont parfaitement symétriques.

La marche et la station debout sont impossibles.

La radio montre l'hypertrophie des épiphyses, des subluxations et quelques synostoses.

Réaction de Wassermann négative.

Cuti-réaction positive faible.

Réaction de Calmette positive pour l'antigène méthylé et l'antigène de Besredka, avec fixation de 10 unités.

Réaction de floculation de Vernes, D. O.: 74.

Les ponctions du genou ne ramènent pas de liquide, l'aiguille entrant dans des fongosités.

L'auteur admet l'étiologie tuberculeuse comme très probable. En effet :

1° « La maladie fébrile initiale a l'allure clinique d'une granulie atténuée à manifestations séreuses.

2° La présence des fongosités dans les culs-de-sac est en faveur de la tuberculose.

3° Les réactions biologiques sont positives.

4° La présence du bacille de Koch n'a pas été démontrée, mais il en est ainsi dans la plupart des observations de rhumatisme tuberculeux. »

L'étude de ces quelques cas nous conduit à penser que l'étiologie tuberculeuse doit être très rare.

Encore n'échappent-ils pas entièrement à la critique.

Les premiers ne fournissent guère qu'une présomption en faveur de l'origine tuberculeuse. En effet, il pourrait s'agir d'une coïncidence entre la tuberculose

viscérale et le rhumatisme. Il est probable, mais non certain, que l'étiologie tuberculeuse leur soit commune.

Hérédo-syphilis.

Parmi les autres étiologies infectieuses, l'hérédo-syphilis a été fréquemment invoquée. Il semble qu'elle réunisse un certain nombre de cas. La plupart d'entre eux ont été cités dans les thèses des Docteurs S. GEISMAR et B. MARCHAND.

La thèse du Docteur GEISMAR, inspirée par M. DUFOUR, contient 16 observations dont plusieurs sont relatives au rhumatisme déformant de l'enfance.

Elle montre que chez l'enfant atteint de rhumatisme à début insidieux, il faut rechercher la réaction de WASSERMANN et les stigmates d'hérédo-syphilis. Si la réponse est positive, on institue immédiatement un traitement spécifique énergique, dont dépend la guérison du malade.

La thèse du Docteur MARCHAND est basée sur 27 observations, dont plusieurs ont été recueillies dans le service du Professeur MARFAN. Elle établit l'origine hérédo-spécifique de ces cas en s'appuyant :

Soit sur l'hérédité (enfants issus de parents manifestement syphilitiques) ;

Soit sur la constatation de stigmates avérés, tels que les stigmates osseux ou dentaires ;

Soit sur la coexistence avec le rhumatisme déformant de lésions manifestement syphilitiques, telle qu'une kératite interstitielle ;

Soit sur la constatation de signes d'atteinte nerveuse ;

Et surtout sur la positivité des réactions humorales.

Elle insiste aussi sur l'importance du traitement qui permet d'espérer, sinon la guérison complète, du moins une amélioration.

Un travail sur le « rhumatisme chronique hérédosyphilitique de l'enfance » a été présenté au quatrième Congrès Américain de l'Enfant, à Santiago-du-Chili, par les Docteurs MAMERTO ACUNA et FLORENCIO BAZAN. Ce travail repose sur sept observations personnelles.

Dans cinq sur sept l'origine syphilitique est appuyée sur la positivité du WASSERMANN. Dans les deux autres cas, elle est probable, étant donné les antécédents maternels obstétricaux.

Enfin, il nous semble intéressant de donner le résumé d'une observation qui fait partie d'une communication à l'Académie de Médecine en 1900 par le Professeur MONCORVO, « Sur la polyarthrite déformante dans l'enfance à propos d'un nouveau cas observé chez un garçon de 5 mois 1/2 ».

Obs. IV. — Enfant venu au monde chétif et porteur de stigmates cutanés et viscéraux évidents d'hérédosyphilis: coryza, ragades, efflorescence vésiculeuse, gomme du cou, croûtes sur le cuir chevelu, ganglions, splénomégalie.

A l'âge de 2 mois apparaissent des déformations de plusieurs doigts de la main avec nodosités fusiformes des articulations métacarpo-phalangiennes.

Envahissement progressif de toutes les articulations de la main.

Intégrité osseuse à la radio.

On n'a malheureusement pas de renseignements ultérieurs.

L'étiologie hérédo-syphilitique semble donc correspondre à un assez grand nombre de cas. Son intérêt ne réside pas seulement dans sa fréquence, mais aussi dans l'orientation thérapeutique qu'elle comporte.

*
**

Existe-t-il d'autres étiologies infectieuses que tuberculose et syphilis ? Sans doute, mais ce sont alors des faits très rares, ou tout au moins des faits qui font très rarement leur preuve.

Nous avons relevé ainsi quelques cas de rhumatisme déformant post-scarlatineux, deux cas de rhumatisme gonococcique possible. Enfin il faut faire une mention particulière au rôle de l'infection focale.

Rhumatisme déformant post-scarlatineux.

Nous en avons relevé au maximum 4 cas. Voici en résumé leurs observations :

Obs. V.— MM. SAVARIAUD et CHAPOTEL rapportent que chez un enfant de 11 ans, sans antécédents de rhumatisme, se sont développées pendant la convalescence d'une scarlatine banale des arthrites subaiguës accompagnées de déformation, d'*usure des extrémités osseuses* et de déviations des doigts, sans qu'on puisse parler toutefois d'ankylose proprement dite.

Obs. VI (recueillie dans la thèse de DAUBAN, Paris, 1895). — Il s'agit d'une femme ayant eu à 12 ans une scarlatine grave. Rhumatisme scarlatineux prolongé suivi d'une polyarthrite chronique progressive évoluant par poussées successives dans les doigts, les poignets, les coudes, les genoux sur un espace de dix ans.

Obs. VII. — M. HALLÉ présente en 1908 à la Société de Pédiatrie un garçon de 15 ans ayant eu à l'âge de 5 ans un rhumatisme scarlatin grave et ankylosant ayant atteint les articulations temporo-maxillaires.

L'enfant ne pouvant ouvrir la bouche ne se nourrit qu'avec des liquides ou avec des purées.

D'autre part, son maxillaire inférieur présente une atrophie notable.

Obs. VIII. — M. VARIOT présente en 1902 à la Société de Pédiatrie un enfant qui, à la suite de scarlatine, a été atteint de rhumatisme chronique avec raideurs, demi-ankylose, respectant les petites articulations.

Enfin, JULLEMIER, dans sa thèse sur le rhumatisme scarlatin chez l'enfant, avait noté l'existence de formes osseuses du rhumatisme scarlatin et signalé que « le point noir, dans quelques cas, est la terminaison par ankylose ».

Origine gonococcique.

L'origine gonococcique semble aussi très rare. Nous en avons noté un cas assuré, un second douteux.

Le premier fait partie d'un mémoire sur le rhumatisme chronique infantile publié par MM. NOBÉCOURT et NADAL dans les « Archives de Médecine des Enfants », année 1921.

Obs. IX. — Il s'agissait d'une fillette atteinte de rhumatisme déformant localisé symétriquement aux deux mains, surtout sur les articulations phalango-phalangiennes.

On note également une limitation des mouvements des temporo-maxillaires.

Rhumatisme évoluant par poussées, se caractérisant par l'atteinte d'autres articulations (pieds, genoux) pendant la poussée.

L'enquête étiologique a montré du gonocoque dans le liquide d'écoulement d'une vulvite ancienne très tenace.

Obs. X. — Il s'agit d'une fillette présentée par M. GUINON à la Société de Pédiatrie en février 1903. Après la naissance l'enfant a eu une ophtalmie purulente grave. Peu avant l'âge de un an a débuté un rhumatisme nouveau généralisé très accentué.

L'origine de ce cas serait-elle gonococcique ?

Infection focale.

La *focal-infection* enfin a été incriminée par les auteurs anglo-américains dans le rhumatisme défor-

mant de l'enfant tout comme dans le rhumatisme déformant de l'adulte.

Une dizaine de cas ont été publiés par BYFIELD dans l'*American Journal of Diseases of Children* de février 1920, d'enfants tous atteints de rhumatisme déformant généralisé frappant surtout les grosses articulations et les doigts de la main.

BYFIELD en attribue l'origine à une infection chronique ayant pour siège soit les amygdales, soit les végétations adénoïdes, soit enfin les sinus et les cavités annexes des fosses nasales. Il affirme que les enfants très jeunes sont améliorés, sans rechute, par la simple amygdalectomie.

Les enfants de plus de 5 ans sont améliorés également. Mais des récides surviennent et l'affection n'est définitivement enrayée que par des opérations portant sur les cornets ou les sinus. Il attribue à ces interventions un résultat brillant : cessation complète des poussées thermiques et douloureuses. Dans tous les cas l'évolution est enrayée, les arthropathies sont améliorées et deviennent justiciables de l'orthopédie en vue d'une réadaptation fonctionnelle.

Il nous est difficile de critiquer ces observations, à vrai dire très différentes de celles que nous avons recueillies par ailleurs.

Nous nous bornerons à engistrer les faits et à rappeler la règle communément admise de faire examiner systématiquement tout rhumatisant par les spécialistes en oto-rhino-laryngologie et en stomatologie.

La focal-infection représente le terme des étiologies infectieuses que l'on puisse caractériser. Et nous en arrivons à la constatation que les cas d'origine infectieuse connue sont peu nombreux. Encore la plupart n'échappent-ils pas à la critique, fournissant plutôt une présomption que leur preuve absolue.

Cependant l'étude des observations que nous avons trouvées nous fait penser qu'une origine infectieuse est la cause de la plupart des cas. Dans presque tous, en effet, on retrouve une affection générale fébrile, sévère et de longue durée, précédant l'apparition des arthropathies. Mais on est presque toujours réduit à des hypothèses concernant sa nature, l'agent infectieux causal restant inconnu.

Des hypothèses peuvent être faites concernant le ou les facteurs infectieux jusqu'ici inconnus. Nous relevons dans la très récente thèse d'ARDOUIN une notion d'ordre expérimental qu'il nous paraît intéressant de mentionner ici :

« Les expériences de NOWICKI (de Cracovie) sont intéressantes à ce sujet :

Sur des sujets jeunes, sans trauma, cet auteur a provoqué les lésions habituelles de l'arthrite déformante de l'homme, en déterminant une légère infection à staphylocoques par injection intraveineuse. Sur les pièces et sur les coupes rien ne pouvait déceler l'origine infectieuse de l'arthrite. NOWICKI conclut qu'il n'y a aucun test pour différencier la nécrose osseuse septique de la nécrose osseuse aseptique.

Il faut donc penser que tous les agents pathogènes, même chez les jeunes, peuvent provoquer des lésions anatomiques d'arthrite déformante chronique. »



D'autres étiologies ont été recherchées. Aucune jusqu'à présent n'a fait sa preuve.

On a recherché une origine diathésique. Un *trouble du métabolisme du calcium* apparaît comme assez plausible. Les radiographies montrent en effet des décalcifications étendues par places contrastant avec des récalcifications exubérantes ailleurs.

Dans cinq observations, à notre connaissance, le taux de calcium dans le sang a été recherché. Dans trois cas, il était normal, dans un cas il était abaissé, dans le dernier enfin il était supérieur à la normale.

On ne doit pas d'ailleurs attribuer une signification trop absolue aux résultats de la calcémie, comme l'ont fait remarquer M. P. WEIL et GUILLAUMIN, car « c'est peut-être une erreur de chercher dans le sang l'expression de perturbations chimiques qui peuvent se trouver exclusivement localisées dans l'intimité des tissus ».

Si l'on admet ce dérèglement du métabolisme calcique qui paraît assez probable, encore ne peut-on l'envisager que comme une étape intermédiaire dans la pathogénie de l'affection. Il doit être lui-même sous la dépendance d'une perturbation des glandes endocrines.

La coexistence de *troubles glandulaires* avec le rhumatisme déformant infantile a été attentivement recherchée.

DIAMANTBERGER, en 1890, note un cas de rhumatisme

déformant associé à une maladie de BASEDOW bien caractérisée, un autre cas associé au myxœdème.

NOBÉCOURT insiste dans un cas sur une hypo-ovarie qu'il a décelée par la méthode des tests biologiques, mais il attribue cette hypo-ovarie elle-même à la dystrophie générale dont l'enfant était atteinte.

Dans l'observation personnelle que nous rapporterons plus loin, un examen interférométrique a décelé une insuffisance surrénale et probablement génitale.

Enfin, dans plusieurs cas, une opothérapie variée semble avoir donné d'heureux résultats.

Ce sont les seuls faits que nous connaissions à ce sujet.

Nous terminerons en posant la question de l'origine parathyroïdienne possible de certains cas. Nous ne saurions, en effet, passer sous silence les études faites par le Professeur LERICHE, OPPEL, JUNG et d'autres auteurs, concernant le rôle des parathyroïdes sur le métabolisme du calcium et leurs relations possibles avec le rhumatisme chronique. Actuellement, l'attention générale est attirée sur les possibilités de la chirurgie des parathyroïdes.

Nous devons les notions suivantes, sur ce sujet, à l'obligeance de FRANCO, auteur d'une très récente thèse sur les parathyroïdes :

« On n'est pas sans connaître la participation des glandes endocrines dans la genèse de certains rhumatismes chroniques, à tel point qu'on a pu individualiser un rhumatisme thyroïdien, un rhumatisme ovarien, etc.

Cette notion, la découverte des parathyroïdes, les ac-

quisitions récentes sur leur physiologie dominées par le rôle essentiel qu'elles jouent dans le métabolisme du calcium, leur action indiscutable dans l'ostéose parathyroïdienne, sur le processus de décalcification et de remaniement architectural devaient fatalement conduire à envisager leurs relations avec le rhumatisme chronique ; l'idée d'un rhumatisme parathyroïdien se précisa rapidement.

C'est OPPEL qui, le premier, faisant du rhumatisme chronique une manifestation de l'hyperparathyroïdisme, réalisa les premières parathyroïdectomies. Les résultats furent variables et dans l'ensemble peu appréciables. Il n'empêche que ce fut le point de départ d'un véritable enthousiasme pour cette chirurgie nouvelle.

D'ailleurs, il règne vite la contradiction la plus complète sur les traitements à instituer : les uns (WEISSENBACH et FRANÇON) améliorent leurs malades avec les extraits parathyroïdiens ; les autres estiment avoir un égal succès au moyen de la chirurgie.

On en arrive à envisager deux formes de rhumatisme chronique : l'un en rapport avec un hyperfonctionnement des parathyroïdes et justiciable de la seule parathyroïdectomie, l'autre dépendant d'une insuffisance glandulaire et qu'il faut traiter par la parathormone. La première s'accompagnerait d'hypercalcémie, la seconde d'une calcémie normale ou abaissée.

Devant la difficulté de découvrir des parathyroïdes normales, certains auteurs, partisans de la théorie d'OPPEL, essayent de supprimer leur activité fonctionnelle en réalisant une véritable parathyroïdectomie physiologique par ligature de l'artère thyroïdienne inférieure.

On étudie également (SIMON), les effets des opérations sympathiques.

Au total qu'il s'agisse de :

Parathyroïdectomie anatomique ou physiologique ;

D'une simple exploration chirurgicale ;

De sympathectomie ;

De ligature artérielle ;

on obtient des résultats identiques :

Baisse de la calcémie quand elle est au-dessus de la normale, amélioration fonctionnelle portant sur le symptôme douleur et se localisant d'une façon quasi-constante sur le membre supérieur. La parathyroïdectomie agirait donc, en réalité, à la manière d'une sympathectomie.

Il est donc très probable que le rhumatisme parathyroïdien existe en ce sens que les parathyroïdes participent au même titre que d'autres glandes endocrines à sa constitution.

Il s'agit sans doute d'insuffisance glandulaire ou de dysfonctionnement sécrétoire dont il reste encore à étudier le mécanisme. »

Dans le cadre du rhumatisme déformant de l'enfance, nous ne savons que peu de choses encore sous ce rapport, et les deux observations que nous rapportons ci-après nous semblent être les premières, avec un cas cité par JUNG, de rhumatisme déformant infantile traité par parathyroïdectomie.

Dans un ordre d'idées sans doute très différent, nous mentionnerons l'existence chez l'enfant d'*arthrites par carence*, réalisant une affection désignée du nom de maladie de BECK.

Ces arthrites ont été signalées par le Professeur LERICHE, CAWADIAS, M. P. WEIL. Nous devons les quelques renseignements suivants à leur sujet à un article publié par le Docteur FRANÇON dans la « Revue de Médecine ».

Ces arthrites ont été observées en Transbaïkalie, débutant dans la deuxième enfance, avant la puberté. Elles atteignaient les articulations interphalangiennes des mains, les coudes, les genoux, les pieds, se caractérisant par un gonflement et par des suffusions hémorragiques. On a constaté le raccourcissement et l'incurvation des os longs, l'existence d'un chapelet costal. La coexistence d'un goitre serait fréquente.

Radiologiquement on a remarqué l'existence de décalcifications osseuses, dessinant des mouchetures, ainsi qu'un retard d'ossification diaphyso-épiphysaire.

L'étiologie invoquée est soit l'hypothyroïdisme, soit surtout la carence alimentaire, insuffisance de la vitamine A en particulier. Il s'agit en effet de peuplades privées de légumes et d'aliments frais pendant la majeure partie de l'année.

L'eau de boisson a également été mise en cause. On aurait remarqué que l'ingestion de l'eau de l'Unda, fleuve de Transbaïkalie, provoque chez le lapin des troubles analogues.

Un cas observé par TANNHAUSER, à Fribourg-en-Brigau, se rapprocherait de cette curieuse affection.

Tels sont les résultats de l'enquête étiologique. Ils laissent place à beaucoup d'inconnues. Certaines étiologies infectieuses sont probables, mais sur la plupart nous restons dans l'incertitude. En regard des quelques observations pour lesquelles nous avons fait une tentative de classement subsiste le plus grand nombre dont nous ne pouvons absolument pas déterminer l'origine.

OBSERVATIONS

Obs. XI (*Personnelle*). Recueillie en 1933 dans le service du Docteur GRENET, à l'Hôpital Bretonneau.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans 1/2 atteint de rhumatisme chronique déformant.

L'enfant est né à terme, a été nourri au biberon, ses premières dents sont apparues vers 8 mois, il a marché normalement vers l'âge de 17 mois.

L'étude de ses antécédents familiaux ne semble pas devoir faire relever d'hérédité morbide directe. Toutefois il est à noter que plusieurs personnes dans la famille de sa mère et l'un de ses frères sont atteints de tuberculose et qu'il y a eu une syphilis avérée dans la famille de son père. Celui-ci a été atteint de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance et a fait depuis quelques rechutes. Il ne présente ni déformation articulaire, ni lésion cardiaque avérée. La mère est bien portante.

A l'âge de 3 ans, l'enfant est atteint d'une éruption cutanée avec fièvre élevée. Au bout de quelques jours l'éruption disparaît ; la fièvre cède mais réapparaît au bout d'une semaine atteignant 40° durant plusieurs jours, peut-être même plusieurs semaines. Aucun diagnostic précis n'est alors posé.

Après un mois de maladie, on veut faire lever l'enfant, mais on s'aperçoit que ses jambes ne le portent plus. A partir de ce moment il se plaint de douleurs dans les

jointures. Les membres supérieurs et inférieurs se portent peu à peu en flexion.

La flexion s'accroît progressivement au fur et à mesure de nouvelles poussées échelonnées sur les années suivantes.

L'impotence fonctionnelle à la marche a été complète dès la première atteinte.

Trois ans environ après le début de l'affection le Docteur LAMY examine l'enfant. Il note :

Il semble y avoir aggravation depuis six mois. Le toucher des membres est douloureux ; les mains sont enflées et enraidies. Les jambes et les cuisses sont en flexion irréductible. Les genoux et les coups-de-pied sont augmentés de volume. Les épaules sont enraidies. Le coude droit est ankylosé à angle aigu. Le coude gauche peut atteindre l'angle droit. La tête est en flexion irréductible. La colonne cervicale est ankylosée.

La radiographie des mains et des poignets montre une décalcification généralisée, des irrégularités de toutes les épiphyses.

L'enfant souffre beaucoup, surtout la nuit. Le matin l'impotence est très marquée mais cède peu à peu aux mouvements.

Le Docteur LAMY traite l'enfant d'abord par une extension continue appliquée sur les membres avec contre-extension sur le thorax.

Sous l'influence de l'extension continue, la flexion des membres semble diminuer notablement.

Il pratique plusieurs ténotomies qui ne donnent pas grand résultat.

Enfin, pendant plusieurs mois, il applique des plâtres successifs aux membres inférieurs, tendant à corriger la flexion. Les progrès sont excessivement lents, presque nuls. Si on laisse l'enfant déplâtré pendant une nuit la flexion se reproduit.

L'enfant est présenté au Docteur GRENET, 4 ans environ après le début de la maladie. Il fait alors deux séjours dans son service à Bretonneau, au printemps et à l'automne de l'année 1933.

A ce moment, l'affection semble ne plus évoluer, il n'y a pas eu de poussées depuis longtemps, les déformations semblent définitives.

On note à ce moment :

Enfant très amaigri, que l'on apporte, car il ne peut marcher en raison de la flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin.

L'amyotrophie des membres est impressionnante.

L'enfant se plaint encore de douleurs au niveau du genou gauche.

On remarque des déformations de presque toutes les articulations.

Les mains sont déviées sur leur bord cubital, en coup de vent, aplaties par le fait de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar.

Toutes les articulations des doigts sont noueuses.

La phalange est en extension sur les métacarpiens, la phalangette en flexion sur la phalange, la phalangine en extension sur la phalangette.

L'articulation de la phalangine sur la phalange est particulièrement volumineuse, elle est raidie en flexion avec maximum d'extension ne dépassant pas l'angle droit.

Les mouvements des métacarpo-phalangiennes et des phalango-phalangiennes sont possibles et presque normaux.

L'articulation du poignet est volumineuse des deux côtés. La flexion de la main sur l'avant-bras est possible.

Les coudes sont en flexion accentuée. L'extension est limitée à 90° au maximum pour l'avant-bras gauche et à 75° pour l'avant-bras droit.

Les épaules sont presque entièrement ankylosées.

On mobilise le bras en faisant faire un mouvement de bascule à l'omoplate.

Les hanches enraidies. Les cuisses et le bassin font un angle inférieur à 50° . L'extension et l'abduction sont absolument impossibles. L'adduction est possible.

Les genoux sont particulièrement volumineux. Cette augmentation est due à l'hypertrophie des épiphyses. Il n'y a pas d'hydarthrose. Ils sont en flexion irréductible formant un angle un peu inférieur à l'angle droit.

Les tibio-tarsiennes sont élargies, ankylosées mais en position normale.

Les mouvements des orteils sont possibles. Ceux-ci ne présentent pas de déformations considérables.

Les vertèbres cervicales paraissent soudées. La tête est en rectitude. Les mouvements d'extension, de flexion sont impossibles. Seuls persistent quelques mouvements de latéralité. La rotation de la tête n'est possible qu'accompagnée de la rotation de la colonne dorso-lombaire.

Celle-ci peut en outre subir quelques mouvements de latéralité et de flexion, très limités.

Les mouvements sont également impossibles, qu'ils soient actifs ou passifs. La limitation est un peu plus marquée pour les mouvements actifs. Les tentatives de mobilisation sont indolores.

Les mouvements de la temporo-maxillaire sont limités mais possibles. L'enfant peut aisément ouvrir la bouche, ce qui lui fut autrefois très douloureux.

On note enfin l'amyotrophie extrême des quatre membres dans chacun de leurs segments.

Dans l'ensemble, les lésions sont parfaitement symétriques.

L'examen montre enfin :

L'absence d'adénopathies;

La rate de volume normal;

Le cœur normal;

Les bosses frontales un peu grosses. On voit quelques cicatrices d'abcès sur le front.

Les dents inférieures sont mal plantées, les incisives supérieures sont légèrement écartées.

La voûte palatine a l'aspect ogival.

L'enfant est mis en observation. Comme traitement, le Docteur GRENET prescrit le sirop Ludin, en raison de la légère présomption de syphilis héréditaire, relevée dans les antécédents.

La réaction de Wassermann, pratiquée déjà auparavant, a toujours été négative.

La cuti-réaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine, plusieurs fois répétées, ont été négatives également.

Des examens de sang ont été pratiqués, à plusieurs mois d'intervalle, par le Docteur LEVENT, ils ont donné les résultats suivants :

	En avril 1933	En nov. 1933
Globules rouges	4.110.000	4.640.000
Globules blancs	13.000	13.000
Hémoglobine	70 %	65 %
Polynucléaires neutrophiles.	45,5	65
Polynucléaires éosinophiles.	5	1
Mastzellen	0	0
Moyens mononucléaires ..	21	10
Lymphocytes	25	21
Grands monocytes	3,5	3
	100	100

Les temps de saignement et de coagulation ont été trouvés normaux.

Le signe du lacet a été constaté une fois, mais n'a jamais été retrouvé par la suite.

L'examen clinique du sang a été fait et répété de nom-

breuses fois par HENRY à Bretonneau. Le taux de l'urée et de la cholestérine a été trouvé normal. Il n'y a pas eu de modification notable de la réserve alcaline. Le dosage du calcium, suivant la technique de GUILLAUMIN, a donné un taux sensiblement normal.

Le Docteur GUILLAUMIN a pratiqué lui-même un dosage de calcium et a obtenu le chiffre de 0,93.

Il a fait également un examen interférométrique du sang qui a révélé l'existence d'une déficience surrénale et probablement génitale.

Enfin la vitesse de sédimentation globulaire a été de 6 au bout d'une heure, chiffre sensiblement normal.

L'enfant a été examiné par un oto-rhino-laryngologiste qui n'a rien décelé d'anormal.

Pendant tout le temps où il est resté en observation sa courbe de température a été voisine de la normale, avec parfois de petits crochets, atteignant 37°8 ou 38°.

De nombreuses *radiographies* ont été faites. Les premières remontant à plusieurs mois ont été refaites. Leur comparaison n'a pas montré de modification.

Sur presque toutes, on constate une forte décalcification et des déformations.

AUX MAINS : phalanges et métarcapiens sont décalcifiés.

Les surfaces articulaires métacarpo-phalangiennes sont érodées et irrégulières.

Subluxation de certaines articulations phalango-phalangiennes.

Décalcification très marquée de la tête des métarcapiens formant une image en encoche.

Décalcification des épiphyses. Irrégularités d'épaisseur de la lame compacte.

Décalcifications, aspect lacunaire, spongieux des os du carpe. Certains d'entre eux sont si déformés qu'on a peine à les identifier. D'autres sont invisibles. Contours

érodés, interlignes souvent comblés, plusieurs synostoses.

AUX POIGNETS : rebords articulaires érodés présentant de profondes encoches. Hypertrophie des épiphyses.

COUDE DROIT : interligne complètement comblé en arrière. Synostose probable entre la trochlée humérale et la partie postérieure de la grande cavité sigmoïde cubitale.

COUDE GAUCHE : irrégularité de l'interligne : baillant en avant, flou et tendant à se combler en arrière.

Irrégularités des surfaces articulaires.

Le bec de l'olécrane et l'apophyse coronoïde du cubitus sont extrêmement allongés et amincis.

EPAULE DROITE : tête humérale floue, très décalcifiée, d'aspect véritablement spongieux. Contours articulaires érodés. Interligne très flou probablement comblé dans sa portion inférieure.

EPAULE GAUCHE : tête humérale présentant de grosses cavités, aspect presque ostéo-kystique. Interligne baillant en bas, inexistant en haut.

Les arêtes de l'omoplate sont très accusées.

AUX GENOUX : décalcification globale et hypertrophie des épiphyses. Destruction articulaire modérée. Courbure en avant exagérée des deux fémurs.

AUX JAMBES : le péroné est très mince, presque linéaire, présentant des courbures anormales.

AUX PIEDS : Les épiphyses tibio-péronières sont également décalcifiées et hypertrophiées.

Les os du tarse sont très développés par rapport à ceux de la jambe.

D'une façon générale, la diaphyse des os longs est amincie et décalcifiée. Le canal médullaire présente de fréquentes irrégularités.

Les premières vertèbres cervicales présentent des épérons à la partie antérieure de leur corps.

Les disques intervertébraux sont pincés.

On remarque la fusion des apophyses articulaires fermant véritablement en arrière les trous de conjugaison.

Il n'y a pas de malformation visible au niveau de la colonne dorso-lombaire.

En résumé, la radiographie montre une décalcification globale, des destructions articulaires, une hypertrophie des épiphyses, mais aussi l'accentuation de certains reliefs, de certaines arêtes osseuses où l'élément calcaire, après avoir été mobilisé, semble s'être déposé.

Il s'agissait donc d'un rhumatisme déformant parvenu à un stade avancé, pour ainsi dire ancien, chez un enfant de 8 ans. L'enquête étiologique, en dépit de tous les examens pratiqués, était restée négative. Les divers traitements institués étaient restés sans action.

Interrogé sur l'opportunité de ténotomies qui permettraient un redressement plus considérable, le Docteur LAMY émet un avis défavorable. Elles lui semblent même dangereuses étant donné l'ancienneté des lésions. Il redouterait que l'on produise des elongations, voire même des ruptures vasculaires ou nerveuses si l'on faisait une extension forcée.

Devant l'impuissance de tous les moyens thérapeutiques usuels, le Docteur GRENET envisage une intervention portant sur les parathyroïdes, encore que la calcémie soit sensiblement normale. Un dernier dosage indiquait le taux de 107 mmgr.

L'enfant est transporté le 5 décembre 1933 dans le service du Docteur CHIFOLIAU en vue d'une parathyroïdectomie.

L'opération est rendue très difficile par la rigidité de la colonne cervicale qui empêche toute extension.

Le Docteur CHIFOLIAU résèque une languette de tissu attenante à la face postérieure de la glande thyroïde dans

l'angle de division de l'artère thyroïdienne inférieure droite.

Il remarque en même temps que le corps thyroïde est petit, de consistance très ferme, vraisemblablement un peu sclérosé.

L'examen histologique du fragment de tissu enlevé n'y a pas révélé la présence de tissu parathyroïdien. On sait que c'est un fait fréquent dans cette chirurgie si difficile.

Les suites opératoires ont été normales.

Dans les jours qui suivent il semble que l'on constate une légère amélioration, l'enfant semble se servir mieux de ses doigts.

Au bout de plusieurs semaines, aucun changement notable n'est survenu, le résultat semble négatif.

Obs. XII (Due à l'obligeance de M. le Professeur OMBRÉDANNE et du Docteur M. FÈVRE. Destinée, par ailleurs, à faire l'objet d'une communication à la Société de Pédiatrie, par ces auteurs).

Polyarthrite chronique ankylosante considérablement améliorée par parathyroïdectomie chez une fillette de 14 ans.

G... L... entre dans le service du Professeur OMBRÉDANNE pour douleurs et raideurs articulaires.

C'est en septembre 1932 que les douleurs firent leur apparition au niveau des chevilles et des genoux. La tuméfaction articulaire ne serait survenue qu'un mois après les douleurs. On n'a pu obtenir aucun renseignement précis sur la température que présentait l'enfant à ce moment; elle ne semble pas avoir été très élevée. Un traitement par le salicylate de soude serait resté sans effet et l'impotence fonctionnelle a rapidement suivi les phénomènes articulaires. En décembre 1932 apparut une nouvelle crise douloureuse qui frappa les coudes, les poi-

gnets, les doigts. L'impotence fonctionnelle était telle que l'enfant ne pouvait allonger ses doigts. En même temps survinrent des douleurs cervicales.

Depuis cette crise initiale et malgré de petites poussées intermittentes, l'état de l'enfant s'est plutôt amélioré : elle peut maintenant manger seule, depuis janvier 1933, mais avec quelques difficultés. Depuis juillet 1933 la marche est possible, mais l'enfant ne peut faire que quelques pas. Elle écrit très difficilement, mais reste incapable de se peigner elle-même.

C'est dans cet état que cette fillette entre dans le service le 6 novembre 1933. L'examen démontre bien les raideurs articulaires, particulièrement au niveau des doigts, des poignets, des coudes. Les chevilles et les genoux sont plus mobiles.

L'enfant présente de multiples petits ganglions inguinaux, un ganglion axillaire droit, une adénopathie sus-épitrochléenne bilatérale. La rate est normale. On ne découvre aucun adénome thyroïdien.

Il existe dans la famille quelques antécédents rhumatismaux : un frère de 30 ans aurait présenté durant un mois, à 25 ans, une crise de rhumatisme, mais il paraît avoir été le seul atteint parmi les onze frères et sœurs de notre petite malade ; la mère a présenté, voici une dizaine d'années, des manifestations articulaires avec, paraît-il, de grosses déformations.

L'enfant ne présente rien de particulier dans ses antécédents personnels (une rougeole, une coqueluche, sans complications). La cuti-réaction est négative. La réaction de Bordet-Wassermann n'a pas été pratiquée, mais on ne retrouve aucun antécédent spécifique.

Par contre, la calcémie s'élève à 120 milligrammes. L'examen du sang indique un taux d'hémoglobine à 80 %, 4.240.000 globules rouges, 4.800 globules blancs.

La formule leucocytaire donne :

Polynucléaires neutrophiles	65 %
Eosinophiles	4 %
Moyens mononucléaires	22 %
Grands mononucléaires	5 %
Lymphocytes	3 %
Formes de transition	1 %

Le Professeur OMBRÉDANNE opère l'enfant le 9 novembre : Incision en cravate permettant de découvrir, après écartement des muscles sous-hyoïdiens aidé d'un débriement à gauche, la face antérieure de l'isthme et le lobe gauche du corps thyroïde. Au pôle inférieur du lobe gauche on découvre et enlève un petit nodule, distinct de la glande, de couleur jaune-chamois.

Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure gauche et de quelques-unes de ses branches permettant la bascule du lobe gauche et l'exploration de sa face postérieure. On enlève dans cette région deux nouveaux petits lobules. Hémostase. Reconstitution pariétale. Drainage filiforme durant 48 heures.

Les suites locales furent parfaitement simples.

L'examen histologique pratiqué par le Docteur SAINT-GIRONS démontra l'ablation d'une parathyroïde : Les fragments examinés sont de différentes natures. L'un d'eux est formé de tissu musculaire, un autre est un ganglion subnormal, le plus important est une *glande parathyroïde normale* avec sa capsule, des boyaux pleins de cellules épithéliales bien isolés, contenus dans de petites loges conjonctives. En certains endroits le tissu conjonctif est très épais, parfois les boyaux s'organisent en cavités sécrétantes.

Les résultats cliniques furent immédiats. Après l'intervention, les quelques douleurs que présentait encore l'enfant avaient disparu. Toutes les articulations sont plus mobiles et cette mobilité augmentera les jours suivants.

L'extension du coude droit est très améliorée, de même que les mouvements du poignet et des doigts de la main droite. Par contre le coude gauche reste sensiblement bloqué, tant au point de vue de la flexion que de la supination. Les mouvements du poignet gauche sont très améliorés. L'extension des doigts gauches, bien que meilleure, reste très incomplète, ces doigts présentent d'ailleurs des déformations curvilignes.

Les articulations des genoux et des chevilles ont des mouvements faciles.

Actuellement la malade marche sans fatigue de longues heures, peut se peigner seule, écrit facilement. Il semble qu'en même temps que les raideurs articulaires, un état d'asthénie ait également disparu.

La calcémie a baissé progressivement : de 120 milligrammes avant l'intervention elle est tombée à 118 milligrammes le 15 novembre, à 100 milligrammes le 21 novembre et atteint 102 milligrammes le 8 décembre.

Notre fillette souffrait très peu. Par contre les raideurs étaient accentuées. L'amélioration fonctionnelle a été immédiate et considérable. Le taux de la calcémie s'est abaissé. Seul l'avenir pourra nous fixer sur la durée du résultat obtenu.

Cette fillette rentrait dans le cadre des cas pour lesquels la parathyroïdectomie semble donner des résultats favorables, c'est-à-dire dans le groupe des arthrites chroniques multiples, à tendance ankylosante avec ou sans déformation, sans signes d'infection aiguë avec hypercalcémie élevée.

La place définitive qu'occupera la parathyroïdectomie dans les arthrites chroniques ankylosantes n'est pas encore définitivement fixée et notre observation n'apporte qu'un élément de plus à la résolution de ce problème. Encore cet élément ne prendra-t-il sa valeur exacte que dans plusieurs mois, ou même plusieurs années, lorsque nous connaîtrons le résultat éloigné de l'intervention.

*
**

Nous avons tenu à reproduire ces deux observations parmi plusieurs autres en raison du grand intérêt qu'offre actuellement la question des parathyroïdes.

Ce sont les deux seuls cas où la parathyroïdectomie ait été tentée chez des enfants, à notre connaissance, en y ajoutant toutefois celui d'une fillette de 15 ans, cité par JUNG.

Les résultats, dans l'un et l'autre cas, nous paraissent contribuer à préciser, sinon les indications, tout au moins le pronostic de ces tentatives thérapeutiques nouvelles.

Le cas observé par le Professeur OMBRÉDANNE et M. FÈVRE, comme l'indiquent si bien ces auteurs, nous paraît être le type d'un cas favorable. La parathyroïdectomie a été suivie d'un très heureux résultat.

Le cas que nous avons observé dans le service du Docteur GRENET autorisait à moins d'espairs, étant donné la gravité, l'ancienneté des lésions, l'intensité des destructions et surtout des néoformations articulaires. Il est juste d'ajouter qu'il n'y a pas eu ablation de parathyroïde dans ce cas et que l'acte opératoire a été une intervention faite en région parathyroïdienne avec ligature d'une artère thyroïdienne inférieure.

TRAITEMENT

De très nombreux moyens de traitements ont été proposés et utilisés avec des résultats variables.

Il faut tout d'abord souligner l'importance d'une médication spécifique dans les rares cas où une étiologie peut être affirmée.

On instituera un traitement antisypilitique dans tous les cas où la syphilis sera suspectée, en alternant les médications bismuthique, arsenicale et mercurielle.

L'opothérapie thyroïdienne, l'iode, le soufre peuvent être des adjuvants utiles du traitement antisypilitique. Il est de bonne règle de le tenter, momentanément tout au moins, en l'absence d'autre diagnostic, même dans les cas où la syphilis n'est pas avérée.

Si l'on pense à une origine tuberculeuse, on pourra recourir aux injections d'allergine. L'héliothérapie semble avoir une valeur au moins égale.

On confiera dans tous les cas l'enfant au spécialiste de façon à éliminer tout foyer d'infection nasale, buccale ou pharyngée.

En l'absence d'une notion étiologique, les moyens thérapeutiques sont des plus nombreux.

Au cours d'une poussée on se contentera ordinairement d'un traitement palliatif : le salicylate de soude, l'antipyrine, *per os*, l'application d'onguents belladonnés, salicylés.

Le traitement de fond peut être entrepris au moyen de l'iode, de l'iodure de fer, de l'arsenic, voire même de la teinture de colchique.

On ne négligera pas non plus le traitement opothérapique, thyroïdien, ovarien, ou polyvalent.

On utilisera également les agents physiques pour combattre l'ankylose et l'amyotrophie.

La mobilisation, la mécanothérapie, le massage seront entrepris dans l'intervalle des poussées.

L'électrisation, la radiothérapie, la diathermie, l'héliothérapie peuvent avoir aussi une influence favorable.

Les bains sulfureux, une cure thermale, pourront être indiqués.

Enfin et surtout on ne négligera pas le traitement hygiénique et diététique. La bonne alimentation et le séjour au grand air ont une influence favorable qui ne doit pas être négligée.

A un stade plus tardif de l'affection, on pourra envisager le traitement orthopédique des déformations. On pourra tenter le redressement par appareils plâtrés ou au moyen de ténotomies.

En dernier ressort, le traitement parathyroïdien a une importance considérable, bien que ses indications soient loin encore d'être tranchées.

On devra en tout cas toujours essayer l'opothérapie parathyroïdienne.

FRANCO qui présente un important travail sur les parathyroïdes, conclut à l'abandon de la théorie d'OPPEL et partant au rejet de la parathyroïdectomie en tant qu'opération visant à la suppression de la fonction parathyroïdienne. Il ne croit devoir conserver de la chirurgie parathyroïdienne dans le rhumatisme chronique que les opérations sympathiques, en les réservant aux formes douloureuses dans lesquelles elles donneraient des résultats indiscutables encore qu'éphémères.

Le Docteur WELTI, dans un récent article sur les résultats de la parathyroïdectomie dans le traitement des rhumatismes chroniques conclut à peu près dans le même sens. Exception faite de la spondylose rhinomélique la plupart des cas de rhumatisme déformant ne sont pas améliorés par parathyroïdectomie. On note une faible proportion d'améliorations, encore sont-elles seulement transitoires et dans deux cas seulement le Docteur WELTI aurait constaté une amélioration durable. « Ces deux résultats doivent-ils nous conduire à pratiquer malgré tout des parathyroïdectomies en cas de rhumatisme déformant? »... « Le problème de la parathyroïdectomie dans ces cas reste à l'ordre du jour ».

Personnellement, et dans le cadre du rhumatisme déformant infantile, il nous semble que lorsque les thérapeutiques ordinaires se montrent impuissantes, on puisse envisager une intervention parathyroïdienne encore que beaucoup d'incertitudes subsistent quant à ses indications, à son pronostic et au mode d'intervention.

CONCLUSIONS

1. — Parmi les cas étiquetés rhumatisme chronique de l'enfance, beaucoup ne méritent pas ce nom. Si on élimine le syndrome de Chauffard-Still et les cas relevant d'une étiologie infectieuse déterminée avec présence du germe et lésions spécifiques *in situ*, pour ne garder que les cas ne comportant que des lésions articulaires purement inflammatoires il n'en reste qu'un assez petit nombre qui corresponde au rhumatisme chronique déformant infantile. Nous n'avons relevé que 87 cas qui répondent à ces conditions.

2. — Le type clinique le plus souvent observé est celui de la polyarthrite déformante progressive, il a de nombreuses analogies avec la maladie de Charcot observée chez l'adulte.

3. — Son origine infectieuse est probable dans nombre de cas, mais reste le plus souvent indéterminée. On peut penser à une origine syphilitique possible, bien qu'assez rare, et l'on est toujours en droit de tenter le traitement spécifique.

4. — Les troubles endocriniens paraissent jouer un rôle important, mais encore peu élucidé, dans la pathogénie de l'affection.

5. — Dans ces conditions, les résultats thérapeutiques semblent assez décevants.

Ils ont pu être heureux dans certains cas où une infection syphilitique semblait en cause.

Des traitements appliqués au rhumatisme chronique de l'adulte peuvent également être de mise chez l'enfant. Nous rappelons l'intérêt que peuvent présenter dans quelques cas les interventions portant sur le sympathique ou les parathyroïdes.

LE DOYEN,
ROUSSY.

LE PRÉSIDENT,
DEBRÉ.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMELIN. — Le rhumatisme chronique chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1896).
- APERT. — Etude d'un cas de rhumatisme chronique ayant débuté dans l'enfance (*Société d'Anatomie*, 9 janvier 1902).
- APERT. — Rhumatisme chronique (in *Précis des Maladies des Enfants*, 1909).
- ARDOUIN. — Contribution à l'étude de l'ostéochondromatose des synoviales et des bourses séreuses (*Thèse Paris*, 1934, Arnette, éditeur).
- BABONNEIX et L. LÉVY. — Rhumatisme chronique déformant chez une petite fille de 4 ans (*Gazette des Hôpitaux*, 5 août 1931).
- BARBIER. — Un cas de rhumatisme tuberculeux avec lésions valvulaires (*Société de Pédiatrie*, 15 février 1910).
- BARBIER. — Origine tuberculeuse possible, dans un cas de rhumatisme déformant chez un enfant (*Société Médicale des Hôpitaux*, avril 1903).
- BENTZ. — Quelques observations de rhumatisme tuberculeux (*Presse Médicale*, 15 août 1903).
- BYFIELD. — The etiology of arthritis deformans in children (*American journal of diseases of children*, février 1920, page 87).

- CAPITE. — Les polyarthrites déformantes de l'enfance (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1925).
- CASSOUTE, POINSO, CAPUS. — Rhumatisme chronique ankylosant avec tuméfactions symétriques des doigts chez un enfant de 28 mois (*Société de Pédiatrie*, janvier 1933).
- CHARCOT. — Œuvres complètes. Tome VII.
- CHEVALIER (P.). — La maladie de Chauffard-Still et les syndromes voisins (*Revue de Médecine*, n° 2, février 1930).
- CHEYMOL (Jean). — Expériences sur la sérocalcémie du chien (*Thèse Paris*, 1932).
- CLAUDIAN. — Rheumatismul Deformant cu inceput in copilărie (*Thèse Bucarest*, 1928).
- COMBY. — In *Traité des Maladies de l'Enfance*.
- COSTE (E.). — Traitement du rhumatisme chronique (Paris, 1933).
- COZZOLINO (Olympio). — Un cas de rhumatisme chronique tuberculeux chez une fillette (*La Pédiatrie*, 1913. Résumé in *Archives de Médecine des Enfants*, 1914).
- DIAMANTBERGER. — Du rhumatisme nouveau chez les enfants (*Thèse Paris*, 1890).
- DUQUESNEY. — Rhumatisme nouveau chronique chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1904).
- FENNER. — A case of rheumatoid arthritis in a child of six years (*Archives of Pediatrics*, september 1907).
- FRANCO. — Les parathyroïdes (*Thèse Paris*, 1934).
- FRANÇON. — Rhumatismes chroniques (*Revue de Médecine*, 1932 et 1933).
- GEISMAR (Suzanne). — Du rhumatisme déformant poly-articulaire syphilitique (*Thèse Paris*, 1922).
- GRENET (H.) et PÉLISSIER. — Les rhumatismes (Paris, 1933).

- HALLÉ. — Ankylose double de l'articulation temporo-maxillaire d'origine scarlatineuse (*Société de Pédiatrie*, novembre 1908).
- HARVIER et LEBÈE. — Un garçon de 15 ans atteint de rhumatisme tuberculeux ankylosant généralisé avec spondylose (*Société de Pédiatrie*, 21 novembre 1922).
- HUBER, LEVESQUE, FLORAND, Mlle DREYFUS. — Un cas de rhumatisme déformant à forme ankylosante chez une fillette de 13 ans (*Société de Pédiatrie*, 20 octobre 1931).
- HUC. — Rhumatisme tuberculeux déformant chez une fille de 11 ans 1/2 (*Société de Pédiatrie*, 7 juillet 1931).
- HUTINEL. — Glandes endocrines et dystrophies osseuses (*Archives de Médecine des Enfants*, 1918).
- HUTINEL. — Rhumatisme chronique (*Traité des Maladies des Enfants*, 1909, tome III).
- JULEMIER. — Contribution à l'étude du rhumatisme scarlatineux chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1902).
- JOHANNESSEN. — Arthrite déformante progressive et rhumatisme chronique chez les enfants (*Archives de Médecine des Enfants*, 1900, page 369).
- JUNG. — Chirurgie des parathyroïdes (*Rapport au Congrès de Chirurgie*, Paris, 1933).
- KÖPLIK. — Rhumatisme chronique de l'enfance (*Archives of Pediatrics*, september 1910).
- LACAZE-DORÉ. — Etude clinique du rhumatisme nouveau chez les enfants (*Thèse Paris*, 1882).
- LANCE. — Rhumatisme chronique déformant et ankylosant de l'enfant (In *Traité de Sergent, Babonneix et Ribadeau-Dumas*).
- LERICHE. — Avenir et signification de la chirurgie des parathyroïdes (*Presse Médicale*, 20 juillet 1932).

- LÉVY et DE ROTSCCHILD. — Rhumatisme chronique thyroïdien (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 avril 1927, tome II).
- MAILLARD. — Du rhumatisme chronique chez l'enfant (*Thèse Nancy*, 1907).
- MAMERTO-ACUNA, FLORENCIO-BAZAN. — Rhumatisme chronique hérédo-syphilitique de l'enfance (4^e *Congrès Américain de l'enfant*, Santiago-du-Chili, résumé dans les *Archives de Médecine des Enfants*, 1925).
- MARCHAND (Berthe). — Rôle de l'hérédo-syphilis dans le rhumatisme chronique déformant de l'enfant (*Thèse Paris*, 1925).
- MARINESCO. — Rhumatisme chronique (*Traité de Roger-Widal-Teissier*, 1926).
- MARINESCO et ALLENDE. — Sur une forme nouvelle de rhumatisme fibreux; rhumatisme chronique infantile et familial (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, Paris, 1930).
- MARINESCO et CLAUDIAN. — Contribution à l'étude du rhumatisme déformant avec début dans l'enfance. Nanisme ostéoarticulaire (*Archives de Médecine des Enfants*, 1929, n° 11, page 632).
- MÉNARD. — Rhumatisme chronique thyroïdien (*Thèse Paris*, 1908).
- MONCORVO. — *Bulletin de l'Académie de Médecine* (Paris, 9 janvier 1900).
- M.-B. MOURIQUAND. — Rhumatisme tuberculeux infantile chez une fillette de 10 ans (*Gazette des Hôpitaux*, 21 janvier 1904).
- NAVARRO (Jean-Carlos). — Sur un cas de rhumatisme chronique infantile (*Société de Médecine d'Argentine*, 1911. Résumé in *Archives de Médecine des Enfants*, 1912, page 461).
- NOBÉCOURT. — *Précis de Médecine infantile*.

- NOBÉCOURT et NADAL. — Rhumatisme chronique des enfants (*Archives de Médecine des Enfants*, 1921, page 732).
- NOBÉCOURT et KAPLAN. — *Traité de Médecine des Enfants de Nobécourt et Babonneix*, 1934).
- PARKES-WEBER. — Rhumatisme nouveau associé à torticolis rhumatismal (*The British Medical Journal*, 6 décembre 1913).
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et ARIS. — Un cas de rhumatisme polyarticulaire déformant chez une petite fille de 4 ans d'origine hérédosyphilitique (*Société de Pédiatrie*, 17 juin 1924).
- PONCET et LERICHE. — Tuberculose inflammatoire et arthritisme (*Académie de Médecine*, janvier 1907).
- PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux, 1909.
- PORTU-PÉREYRA. — Sur un cas de rhumatisme polyarticulaire chronique déformant (*Arch. Lat. Americ. de Pediatría*, août 1925, résumé in *Archives de Médecine des Enfants*, 1927, page 554).
- RICHOU et GIRARD. — Rhumatisme déformant de l'enfance (*Revue Médicale de l'Est*, septembre 1930).
- SAVARIAUD et CHAPOTEL. — Un cas de rhumatisme nouveau post-scarlatineux chez un enfant (*Archives de Médecine des Enfants*, 1914, page 603).
- SERGEANT. — Glande thyroïde et rhumatisme (*Monde Médical*, 1^{er} juillet 1925).
- STOICESCO. — Sur trois cas de rhumatisme déformant chez l'enfant (*Progrès Médical*, 1876).
- TUNSTALL-TAYLOR et SMITH-HOLLINS. — Quelques traits cliniques du rhumatisme chronique (*Archives of Pediatrics*, novembre 1899).
- VARIOT. — Rhumatisme polyarticulaire chronique avec état œdémateux spécial chez un enfant de 9 ans (*Société de Pédiatrie*, Paris, mai 1902).

WEISSENBAACH. — Un nouveau cas de syndrome de Chauffard-Still chez l'enfant (*Revue de Médecine*, mai 1932).

WEISSENBAACH et FRANÇON. — Causes et traitements des rhumatismes chroniques, 1928.

WELTI et GARNIER. — Résultats de la parathyroïdectomie dans le traitement des rhumatismes chroniques (*Annales de Thérapie Biologique*, janvier 1934).
